Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik des
Allgemeinen städtischen Krankenhaus Nürnberg
(Obermedizinalrat Dr. von Rad)

Psychiatrisch-Neurologische Symptomenbilder

bei Polycythaemia rubra.

(Mit Krankengeschichten und Auswertung zweier Fälle mit doppelseitiger Chorea und Aphasie).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

August Hommel

approb. Arzt aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Mai 1930.

1930

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

Telefon 2521

Referent: Geheimrat Professor Dr. G. Specht.
Dekan: Professor Dr. H. Wintz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
und der lieben Großmutter
zugeeignet!

Einleitung.

Polycythaemia rubra ist heute ein bekanntes und bereits vielbeschriebenes Krankheitsbild, welches mit einer großen Reihe von Symptomen einhergeht und als Charakteristikum eine dauernde starke Vermehrung der Erythrozyten im Blut aufweist. Diese Polyerythrozytose hat der Krankheit den Namen Polycythaemie gegeben.

1892 haben zuerst Vaquez, Rendu und Widal das Krankheitsbild beschrieben.

Es handelt sich um eine chronische Erkrankung, welche häufig Remissionen zeigt und bei der primär die deutliche Vermehrung der Erythrozyten im Blut auftritt. Über die Genese der Erkrankung ist man sich noch nicht einig. Teils wird primär die Verminderung der erythrolytischen Fähigkeit der Milz, teils eine vermehrte Knochenmarksfunktion angenommen. Diese pathologischen Funktionen sollen nach äußeren Schädigungen des Organismus eintreten.

Tuberkulose, endotoxische Vergiftungen, Traumen, werden als Ursache vermutet. Andere wieder nehmen Lues als ursächliches Moment an. (Gaisböck (18); Goldstein (14); Winter (32).

Die genuine Erythrozythaemie tritt gewöhnlich zwischen dem 35. und dem 50. Lebensjahr auf. Wilhelm Türk (2) glaubt eine auffallende Häufigkeit der Erkrankung bei der jüdischen Rasse feststellen zu können. Auch familiäres Vorkommen wurde mehrfach beobachtet. (Doll (16); Tancré (6); Kretschmer (26); Mendel (35).

Ob eine Erblichkeit besteht ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Mehrere Autoren nehmen sie an. (Doll und Rothschild (16); Gaisböck (18); Mendel (35); und andere).

Die ersten objektiven Symptome sind meist auffallende Blaurotfärbung des Gesichts (wie echauffiert), des Rachens und auch der übrigen Schleimhäute, ferner der Extremitäten. Es gibt aber auch Fälle bei denen eine auffallende Gesichtsblässe besteht und wo die Blutuntersuchung auf eine Anämie erst die Diagnose Erythrozythaemie ergab (Erggelet (19). Subjektiv fühlen die Patienten meist schon bei Beginn Kopfschmerzen, Schwindel, Kongestionen, Ohrensausen, Druck im linken Oberbauch.

Das Blut besitzt starke Viscosität und gerinnt sehr rasch. Die Zahl der Erythrozyten ist gesteigert, das Hämoglobin vermehrt. Die Leukozyten teils normal, teils vermehrt.

Man unterscheidet 2 Arten der Polycythaemie, je nach dem Vorkommen einer Milzschwellung oder einer Blutdrucksteigerung:

1. Die megalosplenische Form (Typ Vaquez) mit Vergrößerung der Milz, ohne Blutdrucksteigerung.
2. Die hypertonische Form (Typ Gaisböck) mit normaler Milz, aber Erhöhung des Blutdrucks.

Bei beiden Formen tritt manchmal Leberschwellung auf. Häufig sind Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nasenschleimhaut, dem Uterus, auch Blutungen ins Gehirn sind nicht selten. Diese Blutungen sind besonders häufig bei der hypertonischen Form. Des öfteren findet man im Urin Eiweiß. Der Augenhintergrund zeigt eine starke Erweiterung und Schlängelung der Venen. (Naville-Brütsch (34); Köster (3); Freund (33);

Neuda (12) und Ascher (21) der ihn als fundus polycythaemicus bezeichnet). Auch Mitbeteiligung des endokrinen Systems wurde beobachtet. Stoye (13) beschreibt einen Fall mit konstitutioneller Fettsucht und Riesenwuchs. Vergrößerung der Schilddrüse wurde einigemale gefunden.

Sehr häufig und das Krankheitsbild oft völlig beherrschend sind die Erscheinungen welche das Nervensystem zeigt. Es muß deshalb auch der Neurologe die Polycythaemie in den Kreis seiner differentialdiagnostischen Erwägungen einbeziehen.

In fast allen Fällen treten die schon oben erwähnten leichteren Erscheinungen auf, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Kongestionen. Aber auch schwere neurologische und psychiatrische Symptome finden sich bei dieser Erkrankung.

In der Literatur wurden verschiedentlich solche Fälle bekannt gegeben.

Über Auftreten von Migräne berichten verschiedene Autoren. (Köster (3); Tancré (6); Gordon (7); Mendel (35). Lähmungserscheinungen einer Gesichtshälfte, eines Beines, einer Hand werden des öfteren gefunden. Gordon (7); Türk (1).

Parästhesien, Hyperästhesien. (Beltz und Kaufmann (24), Berger (27).

Gesichtsfeldverdunkelungen bis zu vorübergehender völliger Amaurose. (Köster (3), Cassirer und Bamberger (5), Lüdin (20).

Selbst epilepsieartige Bilder wurden bei Polycythaemia rubra beschrieben. So fand Stiefler (25) Dämmerzustände von epilepsieartigem Charakter.

Parkinsonismus fand Öller. Oppenheim sah einen Fall von multipler Sklerose mit Erythrozythaemie.

Menièresche Krankheit mit Erythrozythaemie wurde von Stern (17), Gaisböck (31), Winter (32), Naville und Brütsch (34), Freund (33), und Mendel (35) beschrieben.

Fälle mit choreatischen Bewegungsstörungen werden von Peter (11) und von Doll und Rothschild (16) mitgeteilt. Der letztere Fall ist außerdem noch besonders von Interesse, weil hierbei auch familiäres Vorkommen der Polycythaemie rubra gefunden wurde.

Zahlreich sind die Störungen welche auf psychischem Gebiet bei der Polycythaemie gefunden werden.

Erinnerungslücken, Verwirrtheit, Absencen, Gedächtnisstörungen sowie Halluzinationen, ferner Paraphasien und Sprachverlust wurden festgestellt. (Türk (2) Stiefler (19), (25), Berger (27), Hungrecker (28), Böttner (36), Gaisböck (31), Müller (1).

Auch Zwangsvorstellungen mit sexuell-obscönem Charakter (Cassiter und Bamberger (5). Dieser Fall zeigte auch Gesichtshalluzinationen. Geruchshalluzinationen sind von E. Müller (1) mitgeteilt.

Die Literatur über schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems aber ist bei der an und für sich recht seltenen Krankheit doch noch sehr spärlich. Deshalb mag es wohl von Interesse sein, wenn ich zwei Fälle von Polycythaemia rubra mit ausgesprochener Beteiligung des Nervensystems veröffentliche. Diese beiden Fälle sind mir durch gütige Anregung und Überlassung durch Herrn Obermedizinalrat Dr. von Rad zugänglich geworden.

Es handelt sich um zwei Patientinnen welche sich in der psychiatrisch-neurologischen Klinik des städtischen Krankenhauses Nürnberg befanden.

Fall 1 zeigte außer einer Purpura noch choreatische Bewegungsstörungen. Diese Patientin kam 7 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus ad exitum.

Fall 2 zeigte Purpura und aphasische Störungen.

Fall 1.

Frau A. M. geboren 3. 1. 87, Arbeiterin, war vom 7. 5. 28 bis 14. 5. 28 im Krankenkaus.

Der einweisende Arzt gab an: Patientin habe früher Eklampsie gehabt, und nach Angaben des damals behandelnden Arztes auch viel Eiweiß im Urin.

Noch vor 3 Wochen sei von choreatischen Bewegungen kam etwas zu sehen gewesen, sodaß nicht einmal die Diagnose ganz fest stand. Die Bewegungsstörung habe zugenommen; vor 8 Tagen sei sie schon sehr ausgesprochen gewesen. Das Gesicht sei stets rot gewesen, jedoch nicht so blau verfärbt wie jetzt. Vor 3—4 Wochen habe sie eine lange fieberhafte Krankheit gehabt.

Angaben des Ehemanns: Über die Familie sei nichts besonderes bekannt. In der Familie seien keine Fälle von Bewegungsstörungen. Referent kenne die Patientin schon seit 1913. Damals sei ihm schon die Farbe des Gesichts und der Hände aufgefallen. Die Hände seien im Sommer rot, im Winter blau gewesen. Patientin habe Referenten erzählt, sie habe sich früher bei der Arbeit in einer Goldschlägerei das Gesicht erfroren. Patientin habe einen Abgang gehabt, danach noch 5 Geburten. Dreimal habe sie dabei schwere Eklampsie gehabt, aber immer gut überstanden. Einmal habe der sie behandelnde Arzt eine Einspritzung von seinem eigenen Blut gemacht. Die letzte Geburt

sei eine Frühgeburt gewesen; das Kind habe im Wöchnerinnenheim nur ganz kurz gelebt und sei dann gestorben. Bei einer der letzten Geburten sei im Wöchnerinnenheim ein Kaiserschnitt gemacht worden.

Vor 4 Wochen habe Patientin geklagt sie fühle sich nicht wohl, habe dabei auch etwas gefiebert. Von da ab sei es immer schlechter geworden. Die Zukkungen hätten ganz leise angefangen und seien mit der Zeit immer stärker geworden, bis schließlich Referent selbst um die Verbringung ins Krankenhaus gebeten habe.

Befund: Mittelgroße Patientin, schmal, dürftig, in äußerster Bewegungsunruhe. Fettpolster sehr gering, schlaff, hypotonisch. Behaarung: sehr gering, weiblich. Asthenischer Habitus. Tiefblaurote Wangen und Lippen, sonst rotes Gesicht, rote Vorderarme, Gesäß und Knie. Spritzige Rötung auf der Brust. Die roten Flecken sind wegdrückbar. Auf dem Rücken purpuraartige Flecken, welche nicht ganz wegzudrücken sind.

Kopf: Weichteile hager, dicke Lippen, schmaler eiförmiger Gesichtsumriß. Zunge hochrot, gefurcht, gerade vorgestreckt, zittert und zuckt stark.

Hals: Schilddrüse tastbar.

Thorax: ohne Besonderheiten.

Lungen konnten wegen der großen Unruhe nicht geprüft werden.

Herz nicht verbreitert, Töne leise, weiches leises systolisches Geräusch an der Spitze. Aortenton rein. Schlagfolge beschleunigt. Puls weich, regelmäßig, 100/min. Blutdruck 132/100 mm Hg.

Leib: Senkrechte Kaiserschnittnarbe im rechten Unterbauch.

Extremitäten: mittellang zartknochig. Gelenke freibeweglich. Senkfüße.

Nervensystem: Pupillen rund, links = rechts. Reaktion auf Licht schwach positiv, auf Convergenz positiv. Augenbewegungen symmetrisch. Trigeminus nicht druckempfindlich. Facialis links = rechts. Bauchdeckenreflexe fehlen. Sehnen- und Gelenkreflexe an den Armen auslösbar. Patellarsehnenreflexe positiv, ebenso Achillessehnenreflexe, Fußklonus. Zehenreflexe plantar. Muskuläre Erregbarkeit +. Romberg konnte wegen der motorischen Unruhe nicht geprüft werden. Sensibilität: Schmerzäußerung überall.

Choreatische Bewegungsströmung: Patientin ist in äußerster Unruhe, rennt durch den Saal, wirft dabei Kopf und Arme schleudernd und zappelnd nach rechts und links. Das Laufen geht im Zickzack. Im Liegen zucken Arme und Füsse, ebenso das Gesicht ungeordnet blitzartig. Bei Fesselung der Aufmerksamkeit, z. B. durch Anrede, nehmen die Zuckungen zu. Am stärksten sind sie im Beginn einer größeren Willkürbewegung. Gegen Ende derselben ist es Patientin eher möglich sie zu unterdrücken, sodaß es ihr gelingt manches auszuführen. Z. B. Trinken: die rechte Hand faßt das Trinkgefäß und schwingt es in einem weitausfahrenden Bogen an den Mund, dann trinkt Patientin in kurzen Schlucken, ohne zu verschütten.

Wiederholt sich beim Sprechen oft, dehnt das wiederholte Wort.

Verlauf:

8. 5. 28. Patientin hat diese Nacht 1 ccm Luminal erhalten und danach gut geschlafen; heute ist sie noch etwas benommen und schläfrig. Im Laufe des Tages werden die choreatischen Bewegungen wieder stärker.

10. 5. 28. Blutbefund: Die Viscosität des Blutes ist stark vermehrt, Blutausstriche fallen auffallend dick und klumpig aus.

Zellen:	Erythrozyten	8400000
	Hämoglobin	150%
	Färbeindex etwa	0,89
	Leukozyten	7400
	Segmentkernige	79%
	Stabkernige	6%
	Eosinophile	0%
	Basophile	1%
	Lymphozyten	9%
	Übergangsformen	5%

Patientin hat unter Luminal fast durchgehend gut geschlafen, schlummert auch am Tage, ist aber erweckbar. Sowie sie wach wird zeigen sich die choreatischen Bewegungen, jetzt meist nur in Form schwacher blitzartiger Zuckungen. Patientin nimmt leidlich Nahrung zu sich. Der Puls ist leidlich gut, Blutdruck um 130. Temperatur an der unteren Grenze der Norm.

12. 5. 28. Patientin hat heute nacht nur 3/10 Normallösung bekommen, da in der Nacht die Bewegungsunruhe wieder stärker wurde, hat darauf bis in den Morgen gut geschlafen. Im Halbschlummer führt sie leichte Bewegungen aus; Aufblähen der Backen, Spitzen des Mundes, Zucken der Nasenflügel, die aber nicht mit der Atmung zusammengehen.

13. 5. 28. Der Puls läßt nach. Es wird ein Aderlaß von 150 ccm vorgenommen, das Blut fließt sehr langsam und zäh. Gleich danach werden 200 ccm physiologische Kochsalzlösung mit Traubenzucker infundiert. Danach bessert sich der Puls etwas.

14. 5. 28. Um 12 Uhr 30 Min. nachts Exitus.

Sektionsbefund: Alle inneren Organe stark mit Blut überfüllt. Das Blut sieht schwarz aus und ist dickflüssig wie Sirup. Auch das Knochenmark ist tiefschwarz gefärbt. Leber hyperämisch, derb, mäßig vergrößert. Stark vergrößerte äußerst derbe Milz mit mehreren Infarktnarben. Kleines schlaffes Herz, Klappen zart, Gefäße zart. Große stark blutüberfüllte Nieren. Gehirngefäße stark mit Blut gefüllt. Nur Großhirn und Kleinhirn wird seziert. Bei der Freilegung des Hirnstamms zeigen sich in beiden Bindearmen zahlreiche kleine Blutungen. Hirnstamm wird fixiert.

22. 5. 28. Übersendung des Gehirns an das pathologische Universitätsinstitut in Würzburg.

Durch einen unglücklichen Zufall ging das nach Würzburg versandte Gehirn einer genaueren Untersuchung verloren.

Fall 2.

Fräulein M. H., geb. 24. 10. 94, ledige Arbeiterin, war zum ersten Male vom 2. 3. bis 10. 5. 1927 mit der Diagnose Polycythaemia rubra im Krankenhaus. Erneut aufgenommen, war sie vom 12. 7. 29 bis zum 23. 7. 29, dann wieder vom 17. 8. 29 bis zum 4. 12. 29 im städtischen Krankenhaus. In dieser ganzen Zeit befand sie sich vom 24. 10 bis zum 4. 12. 29 in der psychiatrisch-neurologischen Klinik.

Die Krankengeschichten der inneren Klinik lauten:

1. Aufnahme. Eintritt 2. 3. 27. Austritt 10. 5. 27. Diagnose Polycythaemia rubra vera.

Familienanamnese: Vater im Felde gefallen. Mutter an Nervenkrankheit gestorben. 7 Geschwister leben und sind gesund.

Eigenanamnese: Kinderkrankheiten unbekannt. Auch sonst früher nie ernstlich krank gewesen.

Beginn der jetzigen Beschwerden: Seit 8 Tagen ist die Miktion erschwert, während des Urinierens heftiges Brennen. Gestern bekam Patientin plötzlich heftiges Stechen in der rechten Seite, das bis in den Rücken ausstrahlte; dabei bestand Kopfweh, allgemeine Mattigkeit und Fröstelgefühl. Der Urin sehe rot aus. Stuhl in Ordnung. Dieser Beschwerden wegen wird Patientin vom Arzt dem Krankenhaus überwiesen.

Menses seit dem 16. Lebensjahr, regelmäßig, 28-tägig, ohne besondere Beschwerden. Kein Partus, kein Abortus, Infectio veneria negiert.

Status praesens: Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Wangen, Nase, Unterarme mit den Händen von dunkelroter Farbe. Sensorium frei.

Kopf: Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Mund: Gebiß leidlich gut erhalten. Zunge feucht, nicht belegt. Rachenring und Tonsillen ohne Besonderheiten.

Hals: Keine Struma, keine Drüsen.

Thorax: mäßig breit und tief, Exkursionen gleichmäßig.

Lunge: Spitzenfelder beiderseits gleich. Grenzen entsprechend der Norm, gut verschieblich. Überall reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Keine Dämpfung.

Herz: erscheint nicht verbreitert. Erster Ton an der Spitze unrein, sonst Töne laut, rein. Aktion regelmäßig.

Abdomen: Druckschmerzhaftigkeit der linken Flanke. Sonst Leib weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: frei beweglich.

Reflexe in Ordnung.

Gynaekologischer Befund: Vagina mit weißlichem Fluor erfüllt. Linker Eileiter bleistiftstark verdickt. Adnexe stark druckempfindlich. Uterus ohne Besonderheit. Gonococcen: negativ.

2. 3. 27. Hämoglobin 120%.
Erythrozyten 6 340 000

Blutdruck 110/70 mm Hg.

Urin: Eiweiß —, Zucker —, Eiter –, Urobilinogen (+).

Sediment: mäßig Leukozyten, vereinzelte Erythrozyten, keine Zylinder.

Wassermansche Reaktion: 0 0 0.

7. 3. 27. Hämoglobin 120%
Erythrozyten 5 940 000.
16. 3. 27. Hämoglobin 135%
Erythrozyten 7 380 000.
Leukozyten 7 800.

Es folgen nun mehrere Bestrahlungen der langen Röhrenknochen.

26. 4. 27. Die Milz war stets als derber Tumor eben zu tasten. Zeitweise spontan immer leichter Druckschmerz in der Milzgegend. Patientin steht täglich 3 Stunden ohne Beschwerden auf. Auch nach den Bestrahlungen keine Veränderung des Blutbildes.

Erythrozyten 7 350 000
Leukozythen 7 200

10. 5. 27. Auch nach 3 Aderlässen (je 200 ccm) keine Änderung. Subjektiv Wohlbefinden der Patientin.

Patientin wird auf eigenen Wunsch entlassen.

2. Aufnahme. Eintritt: 12.7.29. Austritt: 23.7.29.

Familienanamnese: Mutter an Herzleiden, Vater an unbekannter Ursache gestorben (! Widerspruch zur ersten Anamnese.)

Eigenanamnese: ohne Besonderheiten.

Jetzige Beschwerden: Am 1. 7. wurde ein Aderlaß gemacht, weil Patientin immer so Kopfschmerzen habe. Sofort danach Entzündung in der linken Ellenbeuge; deshalb am 12. 7. ins Krankenhaus. Menses schwach, regelmäßig alle 4 Wochen.

Status: Patientin in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, Gesicht etwas cyanotisch.

Kopf: Kein Druckschmerz der Nervenaustrittsstellen. Nebenhöhlen frei. Pupillen reagieren positiv auf Licht und Convergenz. Rechts = links.

Hals: ohne Besonderheiten.

Thorax: ohne Besonderheiten.

Lungen: Klopfschall überall gleichlaut, keine Schallverkürzung, Atemgeräusch vesikulär, Grenzen gut verschieblich.

Herz: Keine Verbreiterung. Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: weich, links leichte diffuse Schmerzen bei Druck unterhalb des Rippenbogens.

Extremitäten: ohne Besonderheiten.

Reflexe: in Ordnung.

Am rechten Arm in der Ellenbeuge entzündliche abscedierende Rötung mit umschriebener Schwellung; Einstichöffnung des Aderlasses entleert Tropfen blutigen Eiters. Rötung geht bis zur Mitte des Oberarms.

Urin: Eiweiß —. Eiter —. Zucker —. Urobilinogen (+).

Wassermannsche Reaktion 0 0 0.

15. 7. 29. Der Arm bleibt seit Einlieferung auf Drahtschiene ruhiggestellt, dadurch Besserung der Lymphangitis. Feuchte Umschläge.

19. 7. 29. Patientin hat keine Schmerzen mehr, Aufstehen bekommt ihr gut. Keine Sekretion der Wunde mehr, Heilung schreitet gut fort.

22. 7. 29. Patientin kann geheilt entlassen werden.

3. Aufnahme. Eintritt: 17. 8. 29. Austritt: 4. 12. 29.

Zwischenanamnese: Nach der Entlassung fühlte sie sich seit 22. 7. nicht wohl, erbrach in Ansbach oft, weiche Stühle, Leibweh seit 9. 8., Durchfälle seit der gleichen Zeit.

17. 8. 29. Patientin sieht stark cyanotisch aus, klagt über Schmerzen an Händen und Füßen. Diffuse Leibweh, Milz etwas vergrößert fühlbar. Extremitäten auch cyanotisch. Teilweise sind die Hände, die Unterarme und Unterschenkel gerötet, schmerzhaft bei Berührung.

Urin und Stuhl sind frei von Blut.

18. 8. 29. Patientin hat noch Temperatur bis 40,3°. Durchfälle. Puls 90/min. Klagt über diffuse Leibschmerzen. Blutdruck 116/75 mm Hg.

Urin: Eiweiß —. Zucker —. Eiter —. Urobilin +. Sediment ohne Besonderheiten.

19. 8. 29. Temperatur fällt. Patientin fühlt sich etwas wohler. Gesicht nicht mehr so stark cyanotisch.

Urin: Eiweiß Opaleszenz. Eiter —. Zucker —. Urobilin —. Sediment: frei.

Stuhl in den letzten Tagen durchfällig.

21. 8. 29. Temperatur fällt auf 38,1°. Durchfall gebessert, ebenso die Beschwerden. Urin zeigt Opa-

leszenz. Patientin hat Retentio urinae (psychisch?) Katheterismus fördert 1500 ccm.

23. 8. 29. Milz stößt noch immer an den Finger an. Diazo + +. Während des Krankenhausaufenthaltes 1927 Milz immer fühlbar gewesen.

24. 8. 29. Stuhl und Urin frei von Typhus, Paratyphus und Dysenteriebakterien. Widal —. Patientin ist fieberfrei.

28. 8. 29. Blutkörperchensenkung über 85 Stunden. Patientin klagt täglich über häufigen Harndrang und heftige Schmerzen dabei. Urin kann nur tropfenweise und nur im Sitzen gelassen werden. Weiterhin fieberfrei. Blutstatus s. S. 19.

30. 8. 29. Stuhl von normaler Form und Farbe.

1. 9. 29. Urin: Eiweiß Glanzverlust. Pus +. Zucker —. Urobilinogen —. Sediment: vermehrte Leukozyten, vereinzelte Erythrozyten. Blasenbeschwerden gebessert.

3. 9. 29. Blutdruck 115/85 mm Hg. Leidliches Allgemeinbefinden, doch macht Patientin noch immer einen matten Eindruck.

9. 9. 29. Patientin hat plötzlich starke Schmerzen unter dem linken Rippenbogen bekommen. Die Milz ist palpabel und druckschmerzhaft. Im Leib keine Spannung. Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Nierenlager frei.

10. 9. 29. Heftige Blasentenesmen.

14. 9. 29. Urinkultur steril. Patientin nimmt langsam an Gewicht zu. Das Allgemeinbefinden ist sehr wechselnd. Viel Durst, oft und viel Wasserlassen.

19. 9. 29. Seit gestern erhöhte Temperatur. Spontan keine Klagen. Druckempfindlichkeit im linken Unterbauch wird angegeben. Linke Rachenseite gerötet.

	1. Aufnahme				3. Aufnahme													
	2. 3. 27.	7. 3. 27.	16. 3. 27.	10. 5. 27.	23. 8. 29.	28. 8. 29.	12. 9. 29.	23. 9. 29.	25. 9. 29.	26. 9. 29.	27. 9. 29.	30. 9. 29.	2. 19. 29.	7. 10. 29.	11. 10. 29.	1. 11. 29.	5. 11. 29.	8. 11. 29.	13. 11. 29.
Hgb . . . . %	120	120	135	125		105			125	122	124	103	119	106	96	85	80	80	80
Erythoc. . Million	6,34	5,94	7,38	7,35		6,8			6,14	5,9	6,38	6,96	6	5,5	6,416	4,32	4,448	4.528	3,944
F.J.						0,7			1	1	1	0,9	1,0	0,9		1,0	0,9		
Leukoz. . Tausend			7,8	7,2	5,06	4,7		6,8	7,4	5,6	5,4	8,2	4	3,4	7,6	4,4	4,6	6,4	7,0
Eos . . . . %					5,5	8	5	1	2		8	6	1	3		5	23	21	24
Jugendl. . . . %							29	Myel. 2 Jug. 18	36		23	Myel. 1 Jug. 26	10	15	5	Myel. 1 Jug. 2	Jug. 1		
Stab K. . . . %						3	16	29	20		38	11	21	9	18	7	4	3	
Segment. K. . %					68,5	51	17	22	10		16	42	34	36	59	50	35	47	48
Lymphoz. . . %					26	29	19	20	18		14	10	28	28	11	30	32	22	27
Übergz. . . . %						3	2	4	6		1	1							
Monoz. . . . %						6	12	4	8			3	6	7	7	5	5	6	1
Basophz. . . %														2				1	

Gynaekologische Untersuchung: Uterus anteflektiert. Adnexe ohne Besonderheiten. Links Druckempfindlichkeit; keine Resistenz.

21. 9. 29. Treppenförmiger Temperaturanstieg. Heute abend 39,1°. Urin ohne Besonderheiten.

Lungenaufnahme: An den Hili mehrere dichte alte Drüsenschatten. In der Umgebung des rechten Hilus, in den medialen Partien des rechten Oberfeldes, finden sich dichte alte fleckige Herdschatten, vereinzelt finden sich derartige alte Herde an den Lungenfeldern.

23. 9. 29. Rachenring linksseitig etwas gerötet.

Lunge: auskultatorisch und perkussorisch ohne pathologischen Befund.

Cor: Keine Geräusche, Pulsfrequenz entspricht der Temperatur.

Druckempfindlichkeit in der Milzgegend. Milz palpabel. Fleckige Rötung mit Quaddelbildung am linken Unterarm, ebenso an beiden Unterschenkeln und Füßen; Roseolen. Blutkultur steril.

Urin und Stuhl frei von Blut.

24. 9. 29. Rötung und Schwellung beider Fußgelenke, fassen sich heiß an. Wenig Schmerzen in den Gelenken. Temperatur: Continua um 40°.

Abends Aderlaß von 200 ccm.

Patientin klagt über Atembeschwerden und Beklemmung.

Augenspiegelbefund: Papille rötlich, scharf begrenzt. Venen weit, etwas geschlängelt, auffallend rot. Keine Stauungspapille, Arterien nicht affallend eng, keine Blutungen.

Urin: Diazo + +. Albumen +. Urobilinogen —. Bilirubin —. Blut in Peptonbouillon steril.

25. 9. 29. Patientin hat nachts gebrochen. Temperatur unverändert.

Cor: kurzes kratzendes systolisches Geräusch über dem Sternum. Erythem unverändert. Knöchelgelenke und Fußrücken stark geschwollen und gerötet, jetzt sehr schmerzhaft. Auch im linken Handgelenk sind die passiven und aktiven Bewegungen sehr schmerzhaft.

Das fleckige Erythem am Unterarm zeigt stellenweise Bläschenbildung. Linke Bauchseite etwas druckempfindlich. Blutbild siehe Seite 19.

26. 9. 29. Sinken der Temperatur. Morgens 38°, abends 38,6°. Patientin hat trotz Morphium nachts nicht geschlafen, mehrmals erbrochen.

Systolisches Geräusch am Herzen unverändert, ebenso die Schwellung der Knöchelgelenke. Die Leber überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Querfinger, ist ebenso wie die Milz palpabel. Leichte Spannung und Druckempfindlichkeit der linken Bauchseite.

27. 9. 29. Morgentemperatur 37,8°. Patientin sieht sehr elend aus. Gelenkschwellungen, Schmerzen und Hautrötung unverändert, nachts zweimal gebrochen.

Cor: ohne Besonderheiten.

Im Vordergrund der Klagen stehen die schon früher bei der Miktion geäußerten Beschwerden. Stimmung sehr labil, meist depressiv. Patientin bricht leicht in Tränen aus.

28. 9. 29. Auf Morphiumspritze gut geschlafen. Beide Knöchelgelenke sind stark geschwollen, Sackbildung hinter den Malleolen, keine Fluktuation. An der Rückseite der Unterschenkel, am linken Vorderarm und an den Fussohlen ist das Erythem hämorrhagisch geworden. Patella beiderseits druckempfindlich, vereinzelt finden sich auch in dieser Gegend unregelmäßig begrenzte rote Flecken.

Cor: 1. Ton kurz, leise, unrein. 2. Ton klappend. Stomatitis.

Patientin macht einen sehr kranken matten Eindruck.

Urin: Albumen +. Zucker —. Pus —. Urobilinogen +. Urobilin —. Bilitubin —. Diazo +.

Sediment: granulierte Cylinder, einzelne hyaline Cylinder, wenig Leukozyten.

Nachmittags: hämorrhagisches Erythem auch an den Fingern und in der Umgebung der Fingernägel. Patientin macht psychisch einen völlig veränderten Eindruck, klagt viel.

30. 9. 29. Temperatur geht zurück, wird subfebril. Das Gesicht sieht nicht mehr so blaurot aus.

Cor: 1. Ton unrein.

Die Rötungen und Schwellungen an den Extremitäten gehen zurück. Blutbild s. S. 19.

1. 10. 29. Cystitischer Befund. Blutdruck 90/50 mm Hg. Rötung und Schwellung der Knöchel gehen zurück. Links noch stärker geschwollen als rechts.

Cor: 1. Ton über dem Sternum sehr leise, keine Geräusche.

2. 10. 29. Urinkultur: Coli +. Temperatur normal. Blutbild s. S. 19.

3. 10. 29. Patientin macht wieder einen frischeren Eindruck, ist psychisch unauffällig und vergnügt. Knöchelschwellungen noch vorhanden. Alle anderen Erscheinungen sind zurückgegangen.

5. 10. 29. Temperatur völlig normal. Gutes Allgemeinbefinden. Patientin bekommt Appetit. Großlamellige Schuppung an beiden Unterarmen. Die Schwellung der Beine geht ebenfalls zurück. Die Leber überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Querfinger, ist palpabel, Milz ebenfalls noch palpabel.

7. 10. 29. Fieberfrei geblieben. Schuppung an den Beinen. Keine Schwellung mehr.

Blutbild s. S. 19.

9. 10. 29. Das Allgemeinbefinden ist gut, Patientin ist gehobener Stimmung, klagt nur über ziehende Schmerzen in den Beinen, hat nachts erbrochen.

10. 10. 29. Mittags 3 Uhr setzt sich Patientin plötzlich auf, klagt über Schmerzen im rechten Bein. Seitdem war sie nach Angaben der Mitpatientinnen und der Schwester ruhig, unauffällig, gab keine anderen Antworten als ja und nein. Bei der Visite um 6 Uhr antwortet Patientin ebenfalls nur auf diese Weise. Sie hat dabei jedoch einen ratlosen Gesichtsausdruck, vermag bei genauer Fragestellung nicht zu sprechen. Anscheinend faßt sie die Fragen auf, kommt jedoch Aufforderungen nicht nach, gibt sich Mühe, macht Sprechbewegungen. Gezeigte Gegenstände werden nicht bezeichnet, auch vermag Patientin durch Gebärden nicht anzugeben was damit gemacht wird.

Pupillen: rechts weiter als links. Reagieren auf Licht. Linker Mundwinkel hängt herab. Keine Nackensteifigkeit.

Leib etwas meteoristisch, leicht gespannt, keine Druckempfindlichkeit. Die Extremitäten werden alle spontan bewegt.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe +. Armreflexe links stärker als rechts. Patellarsehnenreflexe: rechts gesteigert, links lebhaft. Achillessehnenreflexe auslösbar. Unerschöpflicher Fußklonus rechts, links erschöpflicher Fußklonus. Babinski links ?. Gordon —. Oppenheim —. Strümpel-Bechterew —. Sonst keine Pyramidensymptome.

11. 10. 29. Patientin hat nachts nochmal erbrochen. Läßt Stuhl und Urin unter sich. Seit gestern sieht Patientin verfallen aus, Nase spitz.

Temperaturanstieg auf 38,2°.

Blutdruck 118/85 mm Hg.

Urin: Albumen + +. Pus + + Zucker —, Urobilinogen (+). Sediment: massenhaft Leukozyten. Wenig Bakterien.

Augenspiegelbefund: Venen stark gefüllt und geschlängelt, links mehr als rechts. Keine Stauungspapille.

Cor: ohne Besonderheit.

Blutbild s. S. 19.

12. 10. 29. Psychisch unverändert, doch scheint Patientin zeitweise delirant; sucht mit dem Finger auf der Bettdecke herum und sagt deutlich „ich finde nix". Augenspiegeluntersuchung: nirgends Blutungsherde zu entdecken.

Der neurologische Befund hat sich verwischt, bald sind die Reflexe rechts, bald links gesteigert.

Babinski rechts=links plantar. Links gekreuzt dorsal. Gordon rechts dorsal. Oppenheim rechts dorsal.

Abends: Patientin ist delirant. Flockenlesen (!), spricht jedoch verständlich. Gibt auf Fragen Antwort, wie: „ich brauch nichts". Gesicht hochrot. Patientin faßt sich heiß an. Temperatur nun 38,2°.

Zeitweise weint Patientin vor sich hin, hat meist Tränen in den Augen.

22. 10. 29. Patientin ist seit 4 Tagen völlig verwirrt; kennt keinen Menschen mehr, ist völlig desorientiert; psychisch völlig unzugänglich, verlangt dauernd nach Hause zu ihrer Mutter (die schon lange gestorben ist), erinnert sich nicht an den Besuch ihrer Verwandten.

Sie verlangt dauernd Nahrung und entwickelt einen ungeheueren Appetit, ißt zu einer Mahlzeit 4—6 Brötchen nebenbei. Sie klettert zeitweise über das vergitterte Bett heraus und wird an der Türe wieder eingefangen.

Weder durch Morphium, noch durch Veronal oder Scopolamin in leichter Dosis ist Patientin zu beruhigen.

23. 10. 29. Seit heute ist Patientin bösartig, schlägt zu. Da sie dauernd aus dem Bett herausläuft, dauernd durch Schreien die anderen Patientinnen stört, wird sie auf die Nervenklinik verlegt. (24. 10. 29.)

Krankengeschichte der Nervenklinik.

25. 10. 29. Die Kranke liegt den ganzen Tag zu Bett. Wenn sie eines Arztes ansichtig wird verlangt sie dauernd nach ihrer Mutter, sagt sie sei nicht krank, „ich will halt zu meiner Mutter". Auch hält sie jeden Vorübergehenden auf und verlangt zu essen, verschlingt alles was man ihr vorsetzt. Sie ist völlig desorientiert:

(wo sind Sie hier?) „weiß ich nicht"

(welches Datum haben wir?) „weiß ich auch nicht".

Sie gibt ihre Antworten völlig gleichgültig, affektlos, gibt sich keine Mühe, überlegt nicht eine Spur, schweift sofort wieder ab: „ich möchte aufstehen, zu meiner Mutter". Spricht in leicht singendem pastoralem Ton, manchmal auch kindisch knaunzend.

(Ihr Name?) wird angegeben.

(Alter?) „36 Jahre", später „50 Jahre".

(Wie lange hier?) antwortet nicht.

(Wer bin ich?) antwortet nicht.

Sie scheint schwer aufzufassen, kommt einfachen Aufforderungen nach.

(Zeigen Sie die Zunge) wird ausgeführt.
(Schließen Sie die Augen) wird ausgeführt.
(Zeigen Sie die Nase) Deutet auf die Wange.
(Zeigen Sie die Ohren) Zeigt auch auf die Wange.
(Zeigen Sie die Ohren!) „das ist mein Ohr", deutet aufs Ohr.

Etwas später werden die Aufforderungen richtig befolgt. Vorgehaltene Gegenstände werden meist falsch bezeichnet.

(Bleistift) „Löffel" . . . . . „Gabel"

(Schlüssel) „ein Paar Schellen" . . . . kann aber angeben zu was die Gegenstände dienen. „Um die Fenster . . . um die Türen aufzuschließen".

Es besteht offenbar nur eine sehr erschwerte Wortfindung.

27. 10. 29. Psychisch unverändert. Abweisend. Kommt immer ganz stereotyp mit dem Wunsch nach ihrer Mutter heraus. Leseversuch wird glatt abgelehnt, Schreiben will sie nicht mehr als ihren Namen. Schreibt den Namen.

29. 10. 29. Neurologischer Befund.

Kopf: nicht klopfempfindlich.

Augen: links-rechts. Pupillen rund, mittelweit, Reaktion auf Licht prompt aber gering, auf Convergenz prompt, ausreichend. Augenbewegungen frei ohne Nystagmus.

Facialis: fest, kein Chwosteck.

Zunge wird gerade herausgestreckt. Gaumensegel wird symmetrisch gehoben.

Trigeminus: Supraorbital- und Mandibularast druckempfindlich.

Bauchdeckenreflexe: + links = rechts.

Untere Extremitäten: Patellarsehnenreflexe lebhaft, links = rechts. Achillessehnenreflexe + links = rechts. Oppenheim, Gordon, Mendel-Bechterew und Rossolimo stumm. Babinski: plantar. (starke Abwehrreaktion.)

Obere Extremitäten: Tricepssehnenreflexe + links = rechts. Bicepssehnenreflexe + links = rechts. Flexorenreflexe +. Grundgelenksreflexe + links = rechts, lebhaft. Zeigefingernasenversuch undeutlich. Kniehakenversuch normal. Sensibilität wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht zu prüfen.

Romberg: —. Spreiztremor gering. Kein Lidflattern. Blutbild s. Seite 19. (1. 11. 29).

9. 11. 29. Blutdruck: 100/65 mm Hg. Puls 66/min. Neurologisch kein pathologischer Befund.

Bei Fragen sagt sie zuerst immer „das weiß ich nicht", macht aber den Eindruck als wisse sie wohl Bescheid.

(Buch wird gezeigt, Was ist das?) „weiß ich nicht . . . . . ich will heim"

(wenn Sie es nicht wissen, sind Sie krank und können nicht heim) . . . . . „ja ich weiß es . . . ein Buch".

(ebenso Uhr) wird richtig genannt.

(Schlüssel) „weiß ich nicht . . . . da sperrt man die Tür mit auf"

(wo sind Sie?) „21. ein närrisches Haus" (NB. Bau 21 ist die Abteilung für Geisteskranke an unserer Klinik).

(Monat?) keine Antwort.

(Stadt?) keine Antwort . . . . (auf Drohung sie dürfe nicht heim) . . . „Nürnberg".

(Wo sind Sie zu Hause?) wird angegeben.

(Wo sind Sie jetzt?) „im Krankenhause".

„Ich habe jetzt keinen Hunger . . . . . ich habe Leibweh . . . . ich möchte heim . . . . habe 12 Tage kein Wasser mehr lassen können“

(wie heißen Sie?) gibt ihren Namen an.

(wann sind Sie geboren?) „weiß ich nicht mehr . . . . werde 73 Jahre alt in diesem Monat“.

(in welchem Monat?) schweigt.

Die Milz ist bis nahe an den Rippenbogen perkuttierbar, aber nicht mehr palpabel.

13. 11. 29. Blutbild s. S. 19.

15. 11. 29. Im Ganzen unverändert. Wenn man ihr einen Gegenstand zur Bezeichnung vorhält, sagt sie ohne weitere Überlegung: „das weiß ich nicht, . . . ich will jetzt heim“.

Wenn man ihr mit weiterer Zurückhaltung im Krankenhaus droht, vermag sie sehr häufig alles richtig zu benennen; andere Male wieder bleibt sie abweisend, ist absolut nicht dazu zu bewegen, sich einer Prüfung zu unterziehen. Auf Befragen und spontan gibt sie immer wieder an, daß ihr nichts einfalle. Das sei einmal schlimmer, einmal besser, da könne sie nichts dafür. Sie zeigt sich dieser Störung gegenüber aber völlig kritiklos, zeigt auch nicht einen entsprechenden Affekt, ist völlig gleichgültig, aber etwas gehobener leicht läppischer Stimmung.

22. 11. 29. Unverändert.

Angaben des Bruders der Patientin.

2. 12. 29. Der Bruder war hereinbestellt, weil die Patientin entlassungsfähig ist und den Wunsch äußerte, zu ihrem Bruder zu gehen.

Sie habe mit 12 Jahren schon einmal denselben Zustand gehabt: es habe mit Kopfweh angefangen, sie habe dann in der Nacht angefangen zu phantasieren,

habe alle möglichen Sachen erzählt, die man noch gar nicht gehört habe, dann sei sie auch aufgestanden im Bett, habe die anderen herausgefordert, habe manchmal auch Schellen ausgeteilt, sei dann plötzlich wieder ganz ruhig geworden, habe gesagt sie sei schwer krank. Dann habe sie zeitweise auch die Umgebung verkannt, habe ihrer Mutter mit Umbringen gedroht und sei dann plötzlich, wenn sie sie erkannt habe, wieder ruhig geworden. In den Zwischenzeiten sei sie völlig normal gewesen. Diese Zustände seien aber fast täglich aufgetreten. Sie sei auch immer sehr erregt und gereizt gewesen, wenn ein Besuch nichts mitgebracht habe, und dergleichen mehr. Im Laufe von 2 Jahren sei es dann abgeklungen und man habe über 20 Jahre überhaupt nichts an ihr bemerkt.

30. 11. 29. Sensorium frei. Versteht was man spricht, kommt einfachen Aufforderungen nach. Der Aufforderung bezeichnete Körperteile zu zeigen kommt sie im allgemeinen nach, manchmal nach kurzem Zögern.

(Wo ist Ihr Ohr?) zeigt auf die Wange.

Nach Zeigen des Ohres durch Referenten erkennt sie es als richtig und wiederholt den Versuch richtig, kann aber die zuerst gezeigte Stelle (Wange) nicht benennen. Sagt das Wort falle ihr nicht ein. Nach Vorsprechen spricht sie es nach.

Auf Befragen woher das Falschbenennen komme gibt sie an sich geirrt zu haben. Das Sprechen mache ihr keine Schwierigkeiten. Sie habe das Empfinden daß ihr die Worte nicht einfallen.

(Was ist das? Hose) . . . . „Jacke . . . Mantel", nachdem man ihr sagte, aber das ist doch eine Hose: „ach so, ja, ist mir nicht eingefallen".

(Glaubten Sie wirklich es sei eine Jacke?) „ach nein, es fällt mir blos nicht ein".

(Wie grüßt der Soldat?) . . „weiß ich nicht, habe ich noch nicht gesehen". Nach Zeigen erfaßt sie es und macht es nach.

(Wie winkt man, wenn jemand mit dem Zug fortfährt?) kann es wie vorher erst nach Zeigen nachmachen.

Der Aufforderung zu lesen kommt sie nach, liest aber falsch.

Namenschreiben kann sie.

Wochentage werden richtig aufgezählt. Alphabet geht bis m, dann bleibt sie hängen.

(Wie wird Kaffee gemahlen?) richtig gezeigt.

(Wie droht man?) „weiß nicht".

Nach ca. 10 Minuten Wiederholung: (wie grüßt der Soldat?) wird jetzt richtig gezeigt, und sofort gesagt „und so winkt man wenn jemand fortfährt".

(Zu was gehört das? Bleistift) „Schreiben".

(Zu was gehört das? Brille) „Sehen".

(Zu was gehört das? Buch) „Lesen".

$3 \times 4 =$ „7 . . . 8". $2 \times 4 =$ „— —". Die geschriebene 8 erkennt sie.

$2 \times 2 =$ „4". $5 + 3 =$ „8". $4 + 2 =$ „6".

2. 12. 29. Unverändert.

4. 12. 29. Wird heute in Fürsorge entlassen.

Zur Besprechung von Fall 1 wollen wir nochmals die wichtigsten Symptome hervorheben.

Es handelt sich um eine 41jährige Patientin. Der Umgebung war schon seit vielen Jahren die rote Gesichtsfarbe aufgefallen. 4 Wochen vor Aufnahme ins Krankenhaus hatte Patientin eine fieberhafte Erkran-

kung, über die weiter nichts bekannt ist, als daß Patientin sich nicht wohl fühlte. Es traten nach und nach doppelseitig choreatische Zuckungen auf, die allmählich immer stärkere Grade erreichten.

Im Krankenhaus wird außer dieser Chorea ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe, sowie Fußklonus festgestellt. Ferner leidet Patientin an allgemeinen nicht lokalisierbaren Schmerzen, wie sie bei Chorea nicht selten sind. Über Beobachtungen des Tonus, der bei dieser Erkrankung gewöhnlich herabgesetzt ist, finden sich leider keine Angaben.

Die Untersuchung des Blutes ergibt einwandfrei die Diagnose Polycythaemie (mit 8 400 000 Erythrozyten). Sowohl der, mindestens an der oberen Grenze der Norm stehende Blutdruck von 132/100 mm Hg, wie auch die Purpurablutungen der Haut finden hierin ihre Erklärung.

Schon 7 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus kommt Patientin unter den Zeichen der Herzschwäche ad exitum.

Der Sektionsbefund zeigt neben den allgemeinen, für Hyperglobulie typischen Symptomen wie Blutüberfüllung, Dickflüssigkeit des Blutes, Tiefschwarzfärbung des Knochenmarks, vergrößerte derbe Milz mit Infarktnarben, eine starke Blutfülle des Gehirns und zahlreiche kleine Blutungen in beiden Bindearmen.

Der Hirnstamm verdarb leider beim Transport nach auswärts trotz Conservierung, noch bevor eine eingehende Untersuchung möglich war. (heiße Jahreszeit).

Nun zur Beurteilung des Falles:

Wie alle fieberhaften Erkrankungen zu Veränderungen des Blutbildes führen, mag es hier möglicherweise zur Aktivierung der bis dahin latenten Polycythaemie

gekommen sein. Es treten Blutungen auf, analog einer haemorrhagischen Diathese. Äußerlich finden sich solche Purpurablutungen an der Haut des Rückens und der Brust. Bei der Sektion werden auch im Gehirn, und zwar sicher in beiden Bindearmen, punktförmige Diapedeseblutungen festgestellt.

Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Fußkloni und die lebhaften anderen Reflexe können als allgemeines cerebrales Begleitsymptom erklärt werden. Eine Erklärung für die choreatischen Bewegungen der Extremitäten, des Mundes, der Nasenflügel und der Backen finden zu können, ist jüngeren Forschungen zu verdanken, denen es vorbehalten war die Lokalisierung von Ausdrucks- und Mitbewegungen näher zu untersuchen.

Allerdings sind die Ansichten über die genauere Lokalisation dieser Störungen noch immer geteilt.

Schon 1897 konnte Bonhoeffer nachweisen, daß Chorea entsteht, wenn eine Läsion innerhalb der Bindearmbahnen, von ihrem Ursprung im Kleinhirn bis zu ihrem Ende im roten Kern und im Thalamus, irgendwo stattgefunden hat.

Inzwischen wurden diese Beobachtungen mehrfach bestätigt. Auch Bremme (44) wies in ihrem Fall durch genaueste anatomische Untersuchung eine Krebsmetastase nach, die einen Bindearm völlig durchsetzt hatte, und brachte, im Sinne Bonhoeffers, die Chorea ihres Falles mit diesem Befund in ursächlichen Zusammenhang.

Auch in unserem Fall konnten anatomische Substrate in Form kleiner Blutungen, in beiden Bindearmen nachgewiesen werden, welche ja eine Erklärung für die Erscheinungen einer doppelseitigen Chorea in obigem Sinne geben würden.

Nach den neuesten Erfahrungen auf Grund der Encephalitis lethargica aber ist das hyperkinetisch hypotonische Syndrom, zu dem die Chorea und die Athetose gehören, geknüpft an das striäre System der extrapyramidalen Bahnen. Es kommt nach dieser Theorie dabei zu einer Enthemmung des Pallidum, dessen unregulierte Impulse dadurch direkt in die Erfolgsorgane schießen und so die, für die Chorea typischen fahrigen Bewegungen verursachen.

Kleist fand eine Modifikation der beiden Theorien, indem er annimmt, daß vom Kleinhirn neben regulierenden auch hemmende Impulse ausgehen, und über Bindearme-Thalamus-thalamo-striäre Bahnen zum Corpus striatum gelangen. Durch eine Schädigung auf diesem Wege an irgend einer Stelle, kann es zur Ausschaltung dieser Hemmungen kommen und damit zur Choreabewegung.

Wie schon oben gesagt, würden die Blutungen in den Bindearmen unseres Falles die Chorea nach der Theorie Bonhoeffers allein schon erklären können.

Garnicht unmöglich wäre es aber auch, daß ebenso wie in den Bindearmen, im Corpus striatum derartige Blutungen stattgefunden haben.

Jedenfalls können wir mit Sicherheit annehmen, daß auch die Chorea unseres Falles auf einer Läsion des extrapyramidalen Systems beruht. Ob dabei vorwiegend die Bindearme allein, oder auch das Striatum mit lädiert sind läßt sich nicht entscheiden. In erster Linie müssen wir an eine Blutung denken, die ja auch für die Bindearme nachgewiesen ist.

Das Zustandekommen der Blutungen könnte man sich auf verschiedene Weise erklären.

Durch erhöhten Blutdruck, durch die starke Füllung der Gefäße mag es wohl zu einer Abnützung derselben kommen. Die verlangsamte Strömung des dickflüssigen Blutes bringt vielleicht eine Änderung der Gefäßernährung mit sich, sodaß eine Schädigung analog einer Arteriosklerose immerhin im Bereich der Möglichkeit liegt.

Eine einfachere Erklärung für die Blutungen könnte man in einem, durch die Dickflüssigkeit des Blutes bedingten praestatischen Zustand finden, dessen hauptsächlichste Erscheinung ja der Austritt roter Blutkörperchen (Erythrodiapedese) aus den Kapillaren ist.

Möglicherweise geht der Mechanismus auch so vor sich wie ihn Westphal annimmt. Westphal nimmt bei Kranken mit pathologisch veränderten Gefäßen eine Neigung dieser Gefäße zu Spasmen an. Infolge dieser Spasmen tritt eine Anämisierung des Gehirngebietes mit Säuerung, und dadurch Autolyse ein. Die Blutung in dieses Gebiet erfolgt dann bei Nachlassen des Spasmus (Kroll).

In unserem Falle kann man sich eine, den ganzen Vorgang auslösende Gefäßschädigung durch die veränderte Blutbeschaffenheit recht gut vorstellen.

Es ist bekannt, daß praekapilläre Sklerose im Gehirn zwei Praedilektionsstellen hat:

1. den Hirnmantel, 2. den Hirnstamm.

Die meisten Arteriosklerosen im Großhirn wurden in der Gegend der Stammganglien gefunden (Kodama).

Man könnte daher wohl einen Vergleichsschluß ziehen und annehmen, daß in unserem Fall, durch eine polycythaemische Schädigung der kleinen Gefäße (vermehrte Abnützung, veränderte Gefäßernährung) ähnlich wie bei einer arteriosklerotischen Schädigung, das Gebiet der Stammganglien und vielleicht auch das

der benachbarten Bindearme besonders bedroht war, und es hier zur Durchlässigkeit der Blutwege mit ihren Folgen gekommen war.

Läsionen in der gleichen Zone haben auch die choreatischen Bewegungen von Lippen, Nasenflügel und Wangen zur Folge und gehören mit in das Bild der allgemeinen Chorea.

Es handelt sich also bei uns um eine symptomatische Chorea, wie wir sie bei Arteriosklerose, bei Lues, bei Tumoren, bei Vergiftungen mit Mangan oder mit Kohlenoxyd usw. finden können. Die Bewegungsstörung ist also unabhängig von der Art des Insultes, bestimmend ist nur die Lokalisation desselben.

Die unbestimmten allgemeinen Schmerzen könnte man mit einer Schädigung, wahrscheinlich wiederum derartige Blutungen, im Thalamusgebiet zu erklären versuchen und als Hyperpathie auffassen.

Die Erscheinungen die die Patientin bot lassen sich von der Polycythaemie über die Blutungen in den Stammganglien somit eindeutig erklären. Selbst der erhobene anatomische Befund in den Bindearmen könnte allein schon, die Erscheinungen völlig begründen. Mit großer Wahrscheinlichkeit muß man aber annehmen, daß außerdem auch noch Blutungen in den Stammganglien gefunden worden wären, wenn der Hirnstamm zur Untersuchung gekommen wäre.

Bei der **Besprechung von Fall 2** wäre noch folgendes zu sagen:

Die erste Aufnahme ins Krankenhaus erfolgt besonder wegen Beschwerden bei der Miktion, Stechen in der rechten Bauchseite, (auch sei der Urin rot gewesen), ferner wegen Kopfschmerzen, Mattigkeit und Fröstelgefühl.

Objektiv findet sich ein typisch polycythaemisches Blutbild mit 6 340 000 bis 7 350 000 roten Blutkörperchen.

Die Körperuntersuchung ergibt: von Seiten des Herzens Unreinheit des ersten Spitzentons; außerdem Druckschmerzhaftigkeit der linken Bauchseite. Gynaekologisch: bleistiftstark verdickter Eileiter und stark druckempfindliche Adnexe, bei negativem Gonococcenbefund. Die Milz ist als derber Tumor gerade tastbar und zeitweise druckempfindlich.

Es könnte sich nun die Frage erheben, ob die vorliegenden Beschwerden die direkte Folge der Polycythaemie sind, oder ob es sich um eine zufällige Kombination mit einer selbständigen Erkrankung des Urogenitalapparates handelt.

Die Hauptsymptome (Miktionsbeschwerden, roter Urin, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fröstelgefühl) gehen wohl sicher vom Urogenitalapparat aus. Man könnte nun zur Aunahme neigen, daß es sich um eine Blutung auf Grund der Polycythaemie gehandelt hat. Diese Auffassung des Krankheitsbildes ließe sich durch die Tatsache erhärten, daß 2 Jahre später ähnliche Erscheinungen von seiten des Urogenitalapparates aufgetreten sind, die viel eindeutiger als ein Teilsymptom der polycythaemischen Veränderungen in verschiedenen Organen (Haut-, Purpura, Milz, Gehirn) angesehen werden konnten.

Nach 2 Jahren kommt Patientin erneut zur Aufnahme ins Krankenhaus. Sie hatte immer sehr unter Kopfschmerzen zu leiden, weshalb von ihrem Arzt ein Aderlaß gemacht wurde. Es trat eine Entzündung des Stichkanals in der rechten Ellenbeuge ein; wegen dieser nebensächlichen Komplikation erfolgte die Einweisung ins Krankenhaus.

Objektiv zeigt Patientin außer der Lymphangitis am rechten Arm noch immer diffuse Druckempfindlichkeit am linken Rippenbogen. Trotzdem beim damaligen Aufenthalt kein Blutbild gemacht worden war, darf man annehmen, daß die Polycythaemie weiterbestanden hat, denn sowohl die hartnäckigen Kopfschmerzen, wegen deren der Aderlaß gemacht worden war, wie auch die Druckschmerzhaftigkeit am linken Rippenbogen sind typische Zeichen dafür. Auch daß schon nach wenigen Wochen, bei der 3. Aufnahme, das Blutbild eindeutig polycythaemisch gefunden wird läßt die Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich auch diesmal noch um die gleiche Erkrankung wie 1927 handelt, welche erneut aufflackert und allmählich immer heftigere Erscheinungen macht.

Schon knapp 1 Monat später wird die Patientin zum 3. Male ins Krankenhaus aufgenommen. Es waren bedutend alarmierendere Erscheinungen aufgetreten.

Die jetzigen Krankheitszeichen sind Erbrechen, diffuse Leibschmerzen, weiche Stühle, Durchfälle. Auch Schmerzen an Händen und Füßen werden geäußert.

Objektiv findet sich eine etwas vergrößerte Milz, ferner Cyanose der Extremitäten und Druckschmerzhaftigkeit derselben. Zugleich ist eine Temperaturerhöhung auf 40,3° vorhanden. Es tritt während des Aufenthaltes Urinverhaltung auf. Bald finden sich cystitische Erscheinungen. Nach einiger Zeit treten Roseolen an den Extremitäten auf. Das Blutbild ergibt einwandfrei wieder die Diagnose Polycythaemie.

Die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs der jetzigen mit den Symptomen von vor 2 Jahren ist bei der Art der Erkrankung, welche ja immer einen chronischen langjährigen Verlauf nimmt, ein sehr großer.

Für die Erklärung der Schmerzen in den Extremitäten ist vielleicht die Hyperfunktion des Knochenmarks, wie sie bei der Polycythaemie häufig gefunden wird, heranzuziehen. Sie ständen damit in Analogie zu den Knochenschmerzen wie sie bei den Leukämien häufiger gefunden werden.

Neuere Forschungen legen ja die Möglichkeit eines direkten Übergangs von der Polycythaemie zur myeloischen Leukämie nahe. (Minot und Bruckmann, Brieger und Forschbach). Man nimmt dabei an, daß es sich bei der Polycythaemie um eine primäre Hyperplasie des erythroblastischen Systems handelt, die den Leukämien sehr nahe steht.

Auch der Übergang von Polycythaemie in Anämie wurde in letzter Zeit beobachtet und beschrieben. (Dolhougne, Gotschlich, Froboese, Heidelberg 43). Man könnte sich eine, durch die Überanstrengung des erythroblastischen Gewebes verursachte Ermüdung desselben vorstellen, mit einer darauffolgenden Hypofunktion.

Als im November 1929 die Zahl der roten Blutkörperchen unserer Patientin sich verminderte, ohne allerdings unter die Norm herabzusinken dachte man an eine beginnende derartige Umwandlung des Krankheitsbildes.

Etwas ferner liegend wäre die Erklärung, daß die Schmerzen an den Extremitäten als Hyperpathie aufzufassen sind, wie sie bei Schädigungen der Thalamusgegend des Großhirns auftreten kann. Wie schon bei Fall 1 erwähnt, ist es immerhin möglich, daß an dieser Stelle im Centralnervensystem durch die veränderten Blut- und Zirkulationsverhältnisse (vielleicht Ernährung, vielleicht Druck) infolge der Polycythaemie eine vorübergehende Störung hervorgerufen wird. Man

könnte sich durch die verlangsamte Strömungsgeschwindigkeit verursacht, einen mangelhaften Stoffaustausch vorstellen und eine dadurch hervorgerufene Intoxikation mit Ausscheidungsprodukten.

Diese Auffassung von der Genese der allgemeinen Überempfindlichkeit am Körper ließe sich dadurch stützen, daß in vorliegendem Fall später einwandfreie cerebrale Ausfallsymptome auftraten. Da aber die Schmerzen vorwiegend in den unteren Extremitäten (lange Röhrenknochen) lokalisiert waren, wird man wohl der Erklärung derselben durch Knochenmarkshyperplasie den Vorrang geben müssen.

Für die Durchfälle und Leibschmerzen, sowie für das Erbrechen lassen sich evtl. Hämorrhagien im Intestinaltraktus als Erklärung heranziehen.

Schon Wilhelm Türk (2) berichtet bei seinem Fall 1 über Durchfälle.

Wenn die obengenannte Theorie vom Übergang der Polycythaemie in myeloische Leukämie oder in Anämie den Tatsachen entspricht, so wären die vielfach gleichartigen Symptome beider Krankheiten leicht in Einklang zu bringen. Auch bei den Leukämien finden sich ja Durchfälle, Erytheme, petechiale Blutungen in die Haut, in die Darmwand, Blutungen ins Gehirn, Empfindlichkeit der Knochen, Fiebersteigerungen etc.

Der Augenspiegelbefund mit erweiterten und geschlängelten Venen und auffallender Röte ist bei der Polycythaemie bekannt. Ascher (21) fand ihn sehr häufig und bezeichnete ihn als fundus polycythaemicus und als „pathognostisch„. .

Nachdem wir nun die internistischen Symptome, welche unsere Patientin bisher bot, wenigstens annähernd mit ihrer Polycythaemie in direkten Zusammenhang zu bringen vermochten, wird man nicht umhin können,

auch die nachfolgenden am 10. 10. 29. fast apoplektiform einsetzenden cerebralen Erscheinungen in direkte Beziehung mit der Polycythaemie bringen zu müssen.

Der Befund der Pupillendifferenz, der Facialisdifferenz und des rechtsseitigen Babinski bei gleichzeitigen aphasischen Störungen, deuten auf eine erhebliche Störung des Gehirns hin. Bei der Halbseitigkeit der Symptome müssen wir eine vorwiegend linksseitige Lokalisation im Gehirn, mit Beteiligung des Sprachzentrums annehmen. Da die cerebralen Symptome sich relativ rasch wieder zurückgebildet haben, wird man weniger an einen Herd als vielmehr an diffus verteilte kleine Schädigungen denken müssen. Es dürfte sich also im Gehirn um ähnliche Schädigungen handeln wie die diffusen kleinen Blutungen in der Haut.

Die psychischen Veränderungen, das Flockenlesen, das fast wie eine affektive Inkontinenz anmutende Weinen, die Desorientiertheit, die amnestische Aphasie, das triebartige Fortdrängen mit zeitweiliger Bösartigkeit und impulsivem Schreien sowie der ungeheuere Appetit geben ein geschlossenes und nicht ungewohntes psychiatrisches Bild. Man denke nur an Symptomenbilder, wie sie, um ein Beispiel zu nennen, die Arteriosklerose des Gehirns hervorbringt.

Da man bei der ganzen Lage des Falles nicht eine einzele circumscripte Stelle als geschädigt annehmen kann, ist von vorneherein auch nicht zu erwarten, daß man eine einfache sensorisch oder motorisch aphasische Störung vorfindet; es wird sich vielmehr entsprechend dem diffusen anatomischen Prozeß auch klinisch ein verwaschen atypisches Bild einer aphasischen Sprachstörung bemerkbar machen.

Das psychische Bild glättet sich allmählich im weiteren Krankheitsverlauf, gleichzeitig damit auch der

neurologische Befund. Der Sprachschatz und die Wortfindung bleiben allerdings noch immer sehr eingeengt. Die Gedankengänge bewegen sich noch in engem Kreis. Die Patientin lebt fast autistisch dahin, aber trotzdem ist sie leidlich orientiert. Das ganze Bild bessert sich langsam aber stetig. Am 30. November wird das Sensorium als freier bezeichnet, die intellektuellen Leistungen heben sich, aber immerhin ist noch eine leichte Erschwerung aller psychischen Vorgänge unverkennbar.

Nach dem ganzen Verlauf muß man also annehmen, daß es sich um eine Funktionsstörung der cerebralen Blutversorgung gehandelt hat.

Wie das klinische Bild an dasjenige bei diffuser Hirnschädigung (z. B. bei der Arteriosklerose oder bei Commotionen) erinnert, müßte man sich auch das pathologisch-anatomische Substrat ähnlich wie bei diesen vorstellen. Es würde sich dann um leichtere Gefäßschädigungen, vielleicht auch um Spasmen und zeitweilige Ernährungsstörungen und kapilläre Blutungen handeln, die langsam wieder rückbildungsfähig sind. Die in dem früher besprochenen Falle erwähnten kleineren Blutungen in den Bindearmen, werden tatsächlich bei der Potycythaemie gefunden. Auch in der Literatur ist ja der Obduktionsbefund häufig der einer größeren oder kleineren Blutung. (Cabot, Goldstein, Westenhoeffer, Hutchinson und Miller).

Dafür daß in einem Fall die Blutung infolge von Polycythaemie stark ist und gröbere und bleibende Ausfallserscheinungen macht, im anderen Fall, wie bei dieser Kranken, nur geringe und reversible Erscheinungen darbietet, zeigt uns die Arteriosklerose reichhaltige Vergleichsmomente.

Wie weit es sich um ausgesprochene kapilläre Blutungen oder nur um spastisch funktionelle Zustände

oder Störungen der Ernährung der betreffenden Hirnteile gehandelt hat, läßt sich nicht an Hand des klinischen Bildes entscheiden.

Wegen der Reversibilität der Vorgänge muß man annehmen, daß es sich nicht um gröbere Blutungen, sondern höchstens um kleine Läsionen oder gar nur um funktionelle Störungen gehandelt haben kann.

Die beschriebenen Fälle zeigen, daß bei unklaren psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen, die unter dem Bilde von allgemeinen neurasthenischen Symptomen oder aber auch von schweren cerebralen Herdsymptomen verlaufen, die Polycythaemie in den Kreis der aetiologischen Betrachtungen einbezogen werden muß.

Die spärlichen Fälle dieser Art, die in der Literatur niedergelegt sind, werden sich bestimmt mehren, sobald man diesen Symptomenbildern mehr Beachtung schenken wird.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Dr. von Rad nochmals meinen ergebensten Dank für die Uberlassung der Fälle, sowie für die freundlichen Anregungen bei der Bearbeitung derselben aussprechen.

Ebenso bin ich Herrn Professor Bingold für die Überlassung der Krankengeschichten der inneren Klinik zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturangabe.

1. Ed. Müller (Marburg). Über psychische Störungen bei Polycythaemie. Fol. haem. 1910. Bd. 1.
2. Wilh. Türk (Wien). Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythaemie mit Milztumor und Cyanose. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
3. Gg. Köster. Zur Kasuistik der Polycythaemie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der migraine ophtalmique. Münchner med. W., 1906. Bd. 1.
4. Mohr-Staehelin. Handbuch der inneren Medizin. 4. Band. 1. Teil. Berlin 1926. Blut und Blutkrankheiten.
5. Cassirer und Bamberger (Berlin). Ein Fall von Polycythaemie und Zwangsvorstellungsneurose. Deutsche med. W. 1907. Bd. 2.
6. Erich Tancré (Königsberg). Zur Polycythaemia rubra. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 123. S. 435.
7. J. M. Gordon (Wien). Zur Kenntnis der Prythraemie. Z. f. kl. M. Bd. 68. 1909.
8. Felix Lommel (Jena). Über Polycythaemie mit Milztumor. D. A. f. kl. M. Bd. 87 und Bd. 92.
9. Oeller (Leipzig). Demonstration eines Falles von Polycythaemia rubra mit Leberschwellung, Milzschwellung, ohne Blutdrucksteigerung, mit Andeutung von Parkinson. D. m. W. 1927. Heft 7.
10. G. Stiefler (Linz). Dämmerzustände von epilepsieartigem Charakter bei Pol. r. und ihre forensische Bedeutung nebst Bemerkungen über die bei Pol. vorkommenden psychischen Störungen. Ref. D. m. W. 1927. Heft 7. Siehe auch Lit. No. 30.

11. Cuno Peter. Pol. mit choreatischen Bewegungsstörungen. und Zwirner: Huntingtonsche Chorea. Dem. D. m. W. 1928 No. 4.
12. Neuda: Fall von Pol. mit Stauungspapille. Dem. Kl. W. 1922. Mai.
13. Stoye. Konstitutionelle Fettsucht mit Riesenwuchs und Pol. Ztschr. f. Kinderheilkunde Bd. 37. Heft 1/3.
14. Kurt Goldstein (Königsberg). Pol. und Hirnerweichung. M. Kl. 1910. S. 1492.
15. P. Morawitz (Würzburg). Die Pol. und andere Megalosplenien. M. M. W. 1922.
16. Doll (Heidelberg) und Rothschild (Frankfurt). Familiäres Auftreten von Pol. r. in Verbindung mit Chorea progressiva hereditaria Huntington. Kl. W. 1922.
17. R. Stern. Über Polycythaemie. M. Kl. 1908. No. 2.
18. Felix Gaisböck (Innsbruck). Die Polycythaemie. Ergebnisse der inn. M. u. Kinderh. 1922. 21. Bd.
19. H. Erggelet (Jena). Ein Frühfall von Pol. r. m. Nephritis und normalem Augenbefund. Berl. kl. W. 1916.
20. Sitzung der med. Ges. Basel. 18. 5. 16. Ref.: Dr. Lüdin (Basel) Ref. in Berl. kl. W. 1916.
21. J. Ascher (Frankfurt). Pol. und Auge. Kl. Monatsblätter f. Augenheilk. 1914. Juli-Aug.
22. H. Curschmann (Rostock). Pol. r. und Kriegsdienst. M. Kl. 1917.
23. R. Staehelin (Berlin). Über Pol. Berl. Kl. W. 1911.
24. Beltz und Kaufmann (Köln). Zur Symptomatologie und symptomatischen Therapie der P. Kl. W. 1924.
25. s. No. 30.
26. M. Kretschmer (Berlin). Über familiäre idiopathische Pol. im Kindesalter. Zschr. f. Kinderheilk. 40. Bd. 3. Heft.
27. Berger. Vorstellung eines Falles von Pol. bei der wissenschaftlichen Ärzteversammlung Innsbruck vom 25. 11. 26. Ref. Kl. W. 27. No. 17.
28. Ernst Hungrecker. 2 Beiträge zur Kasuistik der Pol. mit Milzschwellung. Diss. Königsberg 1913.
29. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Auflage 1923.
30. G. Stiefler. Über Dämmerzustände von epilepsieartigem Charakter bei Polycythaemia rubra und ihre forensiche Bedeutung; nebst Bemerkungen über die bei Pol. vorkom-

menden psychischen Störungen. D. Zschr. f. d. ges. ger. M. 7. Bd. 1926.
31. Felix Gaisböck. Diagnose und Therapie der primären Pol. Kl. W. 1923.
32. Karl Winter. Über Pol. mit und ohne Milztumor. Med. Kl. 1908.
33. C. S. Freund. Polycythaemie. Berl. kl. W. 1914.
34. Naville und Brütsch. Les complications cérébrales et médullaires de la maladie de Vaquez. Schweizer Archiv f. Neurologie und Psychiatrie. 1918. H. 1.
35. Kurt Mendel. Nervöse und psychische Störungen bei Pol. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. Bd. 41.
36. A. Böttner. Zur Röntgentherapie der Pol. D. m. W. 1920.
37. Tarozzi. Sindrome die aprassia in un caso di malattia di Vaquez. Ref. Zentralbl. f. Neur. u. Psych. 1924. Bd. 35.
38. G. Ewald. Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankungen innerer Organe. Handb. d. Geisteskr. hersg. Bumke, 7. B. 1928.
39. Krehl-Mering. Lehrbuch der inneren Medizin. 1919.
40. M. Kroll. Die neuropathologischen Syndrome zugleich Differentialdiagnostik der Nervenkr. Berlin 1929.
41. Felix Stern. Die epidemische Encephalitis. Berlin 1928.
42. Alb. Dietrich. Grundriß der Allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927.
43. Dolhougne, Gotschlich, Froboese. Pol. u. Anämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 160. H. 5/6.
44. Bertha Bremme. Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 45. 1919.
45. Mohr Staehelin. Handb. d. inn. Med. Bd. 6. 1919.

Lebenslauf.

Ich wurde am 26. Dezember 1899 in Nürnberg als Sohn des Kaufmanns Justus Hommel und seiner Frau Emilie geboren. Nachdem ich die Volkschule besucht hatte übersiedelten meine Eltern nach München, wo ich 1920 die Kreisoberrealschule absolvierte. Ich studierte dann 6 Semester an der Münchner Universität und bestand nach dem 5. Semester das Physikum. Während der klinischen Semester verlor ich durch Krankheit 2 Jahre. Die klinischen Vorlesungen besuchte ich in München, Berlin, Frankfurt und Köln. 1927 bestand ich in Köln das Staatsexamen. Mein praktisches Jahr brachte ich am städtischen Krankenhaus Nürnberg an der zweiten medizinischen Klinik und an der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu. Im September 1929 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seitdem bin ich als Volontärarzt an der psychiatrisch-neurologischen Klinik tätig.

Vorliegende Dissertation habe ich unter Leitung von Herrn Obermedizinalrat Dr. von Rad und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt.

Nürnberg, Mai 1930.

August Hommel.